



Л. А. ДЗЯК¹, Е. С. ЦУРКАЛЕНКО¹,
Е. В. МИЗЯКИНА¹, М. С. ДИБРОВА²

¹ДУ «Днепропетровская медицинская академия МЗ Украины»

²КУ «Днепропетровская областная клиническая больница
им. И. И. Мечникова»

Острый вестибулярный нейронит

Освещены клиническая картина, особенности и трудности диагностики вестибулярного нейронита. Даны рекомендации по проведению патогенетического лечения на основе доказательной медицины. Описан клинический случай вестибулярного нейронита.

Ключевые слова: вестибулярный нейронит, острая периферическая вестибулопатия, головокружение.

Вестибулярный нейронит (ВН) — вторая по частоте (после доброкачественного позиционного головокружения) причина острого периферического вестибулярного головокружения. Несмотря на то, что частота заболевания невелика — 3,5 случая на 100 тыс. населения, ВН является актуальной проблемой современной неврологии. Наиболее часто поражаются лица трудоспособного возраста, что приводит к обратимой, но иногда длительной утрате трудоспособности. В клинической практике часто неправильно устанавливают диагноз, так как, учитывая острое начало и обилие вегетативной симптоматики, ВН может маскироваться под инфаркт мозга и мозжечка [6]. При ошибочной диагностике, неправильном лечении и поздней мобилизации у многих пациентов развивается фобическое постуральное головокружение, сохраняющееся длительное время и являющееся более сложным для купирования в связи с его психогенной природой [10].

Этиология и патогенез

До настоящего времени продолжают дискуссии относительно этиологии ВН [11]. В последнее время отдают предпочтение вирусной теории, а именно реактивации латентного вируса простого герпеса 1 типа, который вызывает отек и воспаление вестибулярного нерва в костном канале, приводя к нарушению передачи импульсов от лабиринта [7, 11]. В пользу этой теории свидетельствуют

ют частое развитие заболевания после перенесенной вирусной инфекции, эпидемический характер болезни с пиком заболеваемости, приходящимся на конец весны — начало лета, описанные в литературе случаи заболевания у нескольких членов семьи [5, 6], результаты патологоанатомических исследований (выявление воспалительных дегенеративных изменений вестибулярного нерва), повышение уровня белка в ликворе, обнаружение ДНК и РНК простого герпеса в преддверном ганглии [5, 16]. Роль вируса герпеса также подтверждают случаи развития герпетического энцефалита при ВН [13, 16].

При ВН чаще поражается верхняя ветвь вестибулярного нерва, иннервирующая горизонтальный и передний полукружные каналы, а также маточку и частично эпилептический мешочек преддверия лабиринта. Значительно реже встречается поражение нижней ветви вестибулярного нерва, при этом нарушается функция только заднего полукружного канала [13]. Последний имеет двойную иннервацию (рис. 1), что, возможно, обеспечивает сохранение его функции при ВН. Таким образом, ВН, как правило, вызывает неполное нарушение функции лабиринта.

Диагностика

Диагностика ВН может быть затруднена в первые часы заболевания в связи с возможностью возникновения вестибулярного пароксизма при многих других патологических состояниях. ВН яв-

© Л. А. Дзяк, О. С. Цуркаленко, Е. В. Мизякина, М. С. Диброва, 2015

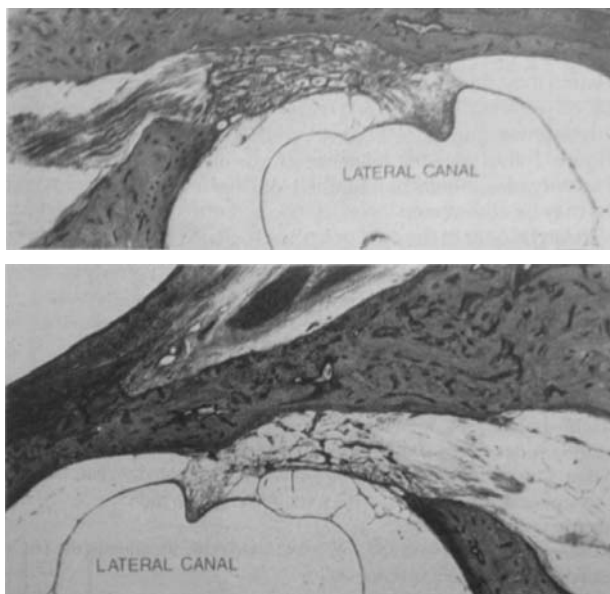


Рисунок. Иннервация латерального полукружного канала вестибулярным нервом. На верхнем рисунке — нормальный вестибулярный нерв, на нижнем — атрофия вестибулярного нерва при вестибулярном нейроните в результате вирусного повреждения

ляется диагнозом исключения. Постановка диагноза основывается на данных анамнеза (отсутствие аналогичных приступов в прошлом, отсутствие цереброваскулярной патологии, болезни Миньера, шейного остеохондроза, воспалительных заболеваний уха), клиническом неврологическом обследовании и результатах вестибулярных проб. Заболевание начинается остро или подостро, без предвестников и провоцирующих факторов (иногда за несколько дней до посещения врача возникают единичные кратковременные приступы головокружения), проявляется стойким системным головокружением, нистагмом, нарушением равновесия [2, 4]. Сочетание этих симптомов на фоне относительного неврологического и отологического (эндоскопия ЛОР-органов) благополучия позволяет сформулировать синдромальный диагноз: периферический вестибулярный синдром, а после изучения анамнеза и получения вестибулометрических результатов (снижение или выпадение возбудимости лабиринта с одной стороны, наличие спонтанного нистагма, направленного в здоровую сторону, предшествующее вирусное простудное заболевание и др.) можно установить клинический диагноз: вестибулярный нейронит и по направлению спонтанного нистагма определить сторону поражения. Дополнительные методы исследования (компьютерная и магнитно-резонансную томографию (МРТ), аудиографию, ультразвуковую доплерографию магистральных артерий головы и транскраниальную доплерографию) используют при необходимости для исключения другой патологии.

Патогенетически возникновение вестибулярной симптоматики обусловлено остро возникшим дисбалансом между афферентной активностью пораженного и интактного лабиринта. В норме выраженное отличие в невральной активности отмечается только при движениях головы, поэтому центральная нервная система интерпретирует острую утрату вестибулярной активности с одной стороны как быстрое вращение головы в сторону интактного уха. В результате этого пациент начинает испытывать головокружение. Вегетативные симптомы, такие как тошнота и рвота, возникают в результате активации проводящих путей, связывающих вестибулярную и автономную нервную систему. Нистагм у пациентов также возникает в результате дисбаланса афферентной активности от левых и правых полукружных каналов и в меньшей степени — вследствие дисбаланса отолитовых органов. ?? Вследствие ориентации в пространстве трех пар полукружных канальцев, афферентная активность от интактного уха, будучи не сбалансирована активностью пораженного уха, продуцирует медленный компонент нистагма, направление которого имеет специфический характер [14]. Так, активность от неуравновешенного левого горизонтального полукружного канальца способствует отведению глаз вправо по горизонтали, а комплексная активность двух левых вертикальных (заднего и верхнего) полукружных канальцев вызывает медленные торсионные движения глаз (с направлением сверху направо). Вертикальный нистагм не возникает, потому что левый верхний полукружный канал вызывает движения глаза вверх, тогда как левый задний полукружный канал вызывает движение глаза вниз, отменяя вертикальное воздействие [8]. Таким образом, горизонтально-торсионный нистагм возникает в результате комплексного воздействия несбалансированной активности трех полукружных каналов интактного уха. При этом медленный компонент имеет горизонтальное направление в сторону пораженного уха, а быстрый (по которому определяют направление нистагма) — направление в сторону интактного уха.

Изменение интенсивности нистагма пациента происходит в зависимости от положения глаз — его частота и амплитуда увеличиваются при взгляде в сторону быстрой фазы. Этот феномен известен как закон Александра. Его физиологическая основа лежит в альтерации невральных интеграторов, вызывающих вестибулярный и вызванный взглядом нистагм. Например, когда пациент с нистагмом, бьющим влево, смотрит влево, то вестибулярный и вызванный взглядом нистагмы вызывают направленный вправо медленный компонент, усиливая таким образом амплитуду нистагма, тогда как при взгляде вправо вестибулярный дисбаланс и вызванный взглядом нистагм уравновешивают друг друга и уменьшают интенсивность нистагма [10]. Вестибулярный нистагм, являющийся

ся однонаправленным, подразделяют по степени интенсивности в зависимости от того, в каком положении он возникает. Так, система Александра включает вестибулярный нистагм первой, второй и третьей степени. При третьей степени нистагм обнаруживается в разных горизонтальных положениях глаз, но максимальная интенсивность отмечается при взгляде в сторону быстрого компонента нистагма, а минимальная — при взгляде в противоположную сторону. При второй степени нистагм отмечается только при взгляде прямо и в направлении быстрого компонента. При первой степени нистагм возникает только при взгляде в сторону быстрого компонента.

Вестибулярный нистагм, как физиологический, так и патологический, может значительно угнетаться зрительной фиксацией (в случае, если зрение и механизмы зрительной фиксации не повреждены). Очки Френзеля значительно уменьшают зрительную фиксацию. Усиление нистагма в очках Френзеля позволяет предположить периферический характер нистагма. При легкой форме вестибулярный нистагм отсутствует при зрительной фиксации и выявляется только в очках Френзеля.

Дифференциальную диагностику ВН проводят с другими состояниями, проявляющимися длительным вестибулярным головокружением.

В отличие от ВН острый лабиринтит часто возникает на фоне системной инфекции или острого среднего отита и сопровождается снижением слуха, болью в ухе.

При базилярной или вестибулярной мигрени приступы продолжаются не более суток.

Перилимфатическая фистула обычно возникает после черепно-мозговой травмы, баротравмы, сильного кашля или натуживания, сопровождается снижением слуха, подтверждается фистульной пробой.

Инсульт в вертебробазилярной системе сопровождается другими очаговыми неврологическими расстройствами, например, центральным нистагмом, центральными глазодвигательными нарушениями (нарушение плавных следящих движений по вертикали и вертикально-торсионное косоглазие, потеря зрительного подавления ВОР), поражением головного мозга по данным МРТ. Инфаркт в области срединных структур мозжечка может напоминать ВН, однако при этом выявляются мозжечковые симптомы (адиадохокинез, интенционный тремор). Инфаркт в зоне кровоснабжения задней нижней мозжечковой артерии может вызывать только головокружение и неустойчивость, но при этом состоянии импульсный тест головы остается нормальным (так как артерия лабиринта, кровоснабжающая внутреннее ухо, отходит от передней нижней мозжечковой артерии и, соответственно, остается интактной) [10]. Инфаркт на территории этой артерии сопровождается не только головокружением, но и потерей слуха за счет на-

рушения кровоснабжения улитки. При этом функция лабиринта, по данным вестибуло-окулярного рефлекса и калорической пробы, сохранена либо незначительно снижена.

ВН часто бывает трудно отличить от первого приступа болезни Меньера, которая более вероятна, если головокружение сопровождается шумом в ушах, ощущением распирания в ухе и снижением слуха.

При рассеянном склерозе бляшка в области выхода вестибулярного нерва из ствола мозга может вызывать симптоматику, схожую с ВН. Проведению дифференциальной диагностики помогает обнаружение дополнительной очаговой неврологической симптоматики и выявление активного очага на МРТ [2—4].

Прогноз

Улучшение состояния происходит в результате восстановления функции лабиринта (часто бывает неполным), компенсации за счет контралатерального лабиринта, соматосенсорных (от шейных проприорецепторов) и зрительных афферентных волокон, активизации центральных механизмов, компенсирующих дисбаланс вестибулярной афферентации.

Сроки восстановления вестибулярной функции зависят от степени повреждения вестибулярного нерва, скорости центральной вестибулярной компенсации и выполнения больным вестибулярной гимнастики. У многих больных быстрые движения головой могут вызывать осциллопию и легкую непродолжительную неустойчивость в течение длительного времени после перенесенного ВН. Через год после заболевания вестибулярная функция полностью восстанавливалась у 40 % больных, частично — у 20—30 % пациентов, в остальных случаях сохранялась односторонняя вестибулярная арефлексия [10]. Тем не менее, даже при отсутствии или неполном восстановлении вестибулярной функции больные обычно не испытывают существенных изменений в повседневной активности за счет вестибулярной компенсации [9, 12].

У 10—15 % пациентов с ВН через несколько недель после улучшения состояния развивается типичное доброкачественное позиционное головокружение. Механизм его развития, вероятно, связан с присоединившимся воспалением лабиринта, что приводит к разрушению отолитовой мембраны и каналолитиазу. Необходимо предупредить больного о возможности развития такого осложнения, поскольку проведение позиционных маневров позволит быстро устранить головокружение [10, 13].

Второе важное осложнение — фобическое постуральное головокружение [12]. Страх перед повторением тяжелого головокружения формирует у больных что-то вроде навязчивого состояния, сопровождающегося хроническим соматоформным постуральным головокружением, возникающим в определенных ситуациях, вследствие этого у паци-

ентов формируется особый тип поведения, направленный на избегание этих ситуаций.

Редко (в 2% случаев) ВН рецидивирует. При повторном заболевании поражается здоровый вестибулярный нерв [15]. Если у больного с диагнозом ВН повторяются приступы вестибулярного головокружения, то необходимо пересмотреть правильность диагностики и искать другие причины головокружения, наиболее частыми из которых являются болезнь Меньера, доброкачественное пароксизмальное позиционное головокружение и вестибулярная мигрень.

Лечение

Во многоцентровых рандомизированных исследованиях показана неэффективность противовирусной терапии при ВН. Это может объясняться тем, что к ее началу репликация вируса простого герпеса 1 типа в преддверном ганглии уже завершалась, манифестация клинических проявлений обусловлена воспалительными изменениями и отеком нерва вследствие вирусного поражения. Таким образом, для лечения ВН показаны глюкокортикоиды, которые достоверно улучшают функциональные нарушения не только за счет противовоспалительного действия, но и за счет ускорения механизмов центральной вестибулярной компенсации [17, 18]. Стимуляция центральных механизмов вестибулярной компенсации с помощью гимнастики — главное направление лечения ВН [1, 9, 10, 13].

Вестибулярная компенсация — процесс, приводящий к восстановлению баланса активности центральных вестибулярных структур. У индивидуумов с нормальной центральной нервной системой, нормальным зрением и проприорецепцией, а также с адекватной физической активностью вестибулярная компенсация происходит автоматически. В процесс вестибулярной компенсации вовлекается ствол мозга и мозжечковые структуры, таким образом, активность правого и левого вестибулярных ядер в покое становится более или менее уравновешенной, несмотря на унилатеральное уменьшение или отсутствие активности вестибулярного нерва. Только раннее начало вестибулярной реабилитации может способствовать быстрому восстановлению. Центральная вестибулярная компенсация состоит из большого количества нейрональных и системных процессов, с вовлечением вестибулоспинальных и вестибулоокулярных процессов [3, 9, 13].

Вестибулярная гимнастика предусматривает упражнения, направленные на возникновение сенсорного рассогласования:

- произвольные движения глаз и фиксацию взгляда для улучшения функции фиксации взгляда;
- активные движения головой для восстановления вестибулоокулярного рефлекса;
- тренировку равновесия, целенаправленные движения и ходьба для улучшения регуляции позы и точных движений [3].

Клинический случай

Больной А., 1991 г.р., поступил в приемное отделение областной больницы с жалобами на сильное головокружение, тошноту и рвоту. Со слов больного, головокружение возникло остро около 4 ч назад. В течение недели, после перенесенной ОРВИ, отметил несколько легких кратковременных приступов головокружения, регрессировавших самостоятельно.

В приемном покое пациент лежал на левом боку с закрытыми глазами. Из-за головокружения пациент не мог ходить без поддержки.

Жалобы на ощущение перемещения предметов окружающего пространства влево (векторное системное головокружение влево), усиливающееся при малейших движениях головой, а также на тошноту и рвоту.

Объективно:

- отклонение субъективной зрительной вертикали вправо;
- спонтанный горизонтально-ротаторный нистагм третьей степени влево, частота и амплитуда которого усиливались при взгляде влево и в очках Френзеля;
- горизонтальный вестибуло-окулярный рефлекс (проба Халмадьи–Керттойза) нарушен вправо;
- оптико-кинетический рефлекс нарушен вправо;
- осциллопия при взгляде вправо;
- в позе Ромберга с закрытыми глазами падает вправо;
- при пробе Фишера—Барре отклонение рук вправо;
- походка затруднена, с широко расставленными ногами, с тенденцией к падению вправо, невозможность тандемной ходьбы;
- патологии глазодвигательной, пирамидной, экстрапирамидной, чувствительной и мозжечковой систем не выявлено;
- признаки выпадения функции латерального полукружного канала при выполнении калорической пробы.

На аудиограмме признаков поражения звуковоспринимающего и звукопроводящего аппаратов нет. МРТ с прицельным сканированием внутреннего слухового канала и ствола мозга — норма.

В результате обследования выявлено повреждение вестибулярной системы с вовлечением как верхней, так и нижней ветвей вестибулярной части восьмой пары краниальных нервов справа.

Нормальные показатели аудиометрии позволили предположить изолированное повреждение вестибулярной системы, характерное для ВН в отличие от более генерализованного повреждения, характерного для лабиринтита (при котором отмечается снижение слуха) и эндолимфатического гидропса (ассоциируется с низкотональной сенсоневральной тугоухостью).

Нормальные данные МРТ подтвердили отсутствие структурных повреждений и позволили ис-

ключить ишемическое и демиелинизирующее поражение центральной нервной системы.

Острое возникновение периферического поражения правого лабиринта у пациента, перенесшего неделю назад ОРВИ, отсутствие дополнительной очаговой неврологической симптоматики, нормальные данные аудиографии и МРТ позволило диагностировать острый ВН.

В первые сутки была начата кортикостероидная терапия (Медрол в дозе 32 мг по следующей схеме: первые 5 дней — 2 таблетки утром и 1 таблетка в обед, следующие 5 дней — 1 таблетка утром и 1 таблетка в обед, следующие 5 дней — 1 таблетка утром, последние 10 дней — по 1 таблетке через день). Учитывая многократную рвоту, в первые сутки проведена внутривенная регидратация кристаллоидными растворами. Пациент находился в покое, обеспечена профилактика падений при необходимых перемещениях для предотвращения повреждений. Со второго дня начато проведение реабилитационных мероприятий.

Применяли поэтапную программу упражнений для центральной вестибулярной компенсации. Сначала выполняли упражнения, направленные на нормализацию статики, затем перешли к тренировке равновесия и удержания взора при движениях глаз, головы и туловища. Сложность упражнений наращивали постепенно, учитывая состояние пациента. Выполнение упражнений позволяло координировать сигналы, поступающие от зрения, проприорецепторов и вестибулярных анализаторов, и со временем нивелировать триггерный сенсорный конфликт, возникший вследствие патологического процесса в системе равновесия.

Наихудшее самочувствие отмечалось первые 48 ч, после чего состояние начало улучшаться:

приступы системного головокружения не возобновлялись, неустойчивость возникала только при резких движениях, резком вставании с постели. При быстрых движениях головы сохранялись осциллопии. Пациент выписан на 12-е сутки, при выписке проинструктирован о необходимости сохранять активность и продолжать выполнение вестибулярных тренировок.

Через месяц после начала заболевания пациент явился для повторного осмотра. Отмечено значительное улучшение состояния. Предъявлял жалобы на дискомфорт лишь при быстрых движениях головой, которые вызывали легкую неустойчивость и кратковременную потерю четкости изображения, а также при ходьбе в темноте или при тусклом освещении. Неврологический осмотр позволил установить отсутствие нистагма при зрительной фиксации. Однако в очках Френзеля при взгляде влево сохранялся низкоамплитудный горизонтальный направленный влево нистагм (первой степени). Вестибуло-окулярный рефлекс справа был по-прежнему значительно снижен (что, вероятно, обуславливает секундную нечеткость изображения при быстрых движениях головой). Походка нормальная, незначительные затруднения при тандемной ходьбе. В обычной и усложненной позе Ромберга устойчив.

Пациенту рекомендовано продолжать выполнение упражнений для вестибулярной реабилитации.

Выводы

Знание патогенетических механизмов развития и проведение вестибулярных проб при ВН позволяет правильно установить диагноз и своевременно начать адекватную терапию, что способствует значительному улучшению результатов лечения и восстановлению трудоспособности пациента.

Литература

1. Дзяк Л. А., Цуркаленко Е. С. Нейропластичность и вестибулярная дисфункция // *Международ. неврол. журн.* — 2006. — № 6 (10). — С. 51—54.
2. Кунельская Н. Л. Головокружение с позиции отоневролога // *Consilium Medicum.* — 2007. — № 12.
3. Парфенов В. А., Замерград М. В., Мельников О. А. Головокружение: диагностика и лечение, распространенные диагностические ошибки. — 2-е изд. — М., 2011.
4. Склют И. А., Лихачев С. А., Рыбина О. В. О некоторых особенностях головокружения при вестибулярном нейроните. — 2004. — № 6.
5. Arbusow V., Schulz P., Strupp M. et al. Distribution of herpes simplex virus type I in human geniculate and vestibular ganglia: implications for vestibular neuritis // *Ann. Neurol.* — 1999. — Vol. 46. — P. 416—419.
6. Baloh R. W. Vestibular neuritis // *N. Engl. J. Med.* — 2003. — Vol. 348. — P. 1027—1032.
7. Bartal-Pastor J. Vestibular neuritis: etiopathogenesis // *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord).* — 2005. — Vol. 126. — P. 279—281.
8. Brandt T. Vertigo. Its Multisensory Syndromes. — 2nd ed. — London, 2000.
9. Domingues M. O. Treatment and rehabilitation in vestibular neuritis // *Rev. Laryngol. Otol. Rhinol. (Bord).* — 2005. — Vol. 126. — P. 283—286.
10. Furman J., Cass S., Whitney S. Vestibular disorders: approach to diagnosis and treatment. — 3rd ed. — Oxford, 2010.
11. Gacek R. R., Gacek M. R. The three faces of vestibular ganglionitis // *Ann. Otol. Rhinol. Laryngol.* — 2002. — Vol. 111. — P. 103—114.
12. Godemann F., Siefert K. et al. What accounts for vertigo one year after neuritis vestibularis — anxiety or a dysfunctional vestibular organ? // *J. Psychiatr. Res.* — 2005. — Vol. 39. — P. 529—534.
13. Heinrichs N., Edler C. et al. Predicting continued dizziness after an acute peripheral vestibular disorder // *Psychosom. Med.* — 2007. — Vol. 69. — P. 700—707.
14. Hirvonen T., Aalto H. Three-dimensional video-oculography in patients with vestibular neuritis // *Acta Otolaryngol.* — 2009. — Vol. 25. — P. 1—4.
15. Huppert D., Strupp M., Theil D. et al. Low recurrence rate of vestibular neuritis: a long-term follow-up // *Neurology.* — 2006. — Vol. 67, N 10. — P. 1870—1871.
16. Philpot S. J., Archer J. S. Herpes encephalitis preceded by ipsilateral vestibular neuronitis // *J. Clin. Neurosci.* — 2005. — Vol. 12. — P. 958—959.
17. Shupak A., Issa A., Golz A. Prednisone treatment for vestibular neuritis // *Otology and Neurotology.* — 2008. — Vol. 29. — P. 368—374.
18. Strupp M., Zingler V. C., Arbusow V. et al. Methylprednisolone, valacyclovir, or the combination for vestibular neuritis // *N. Engl. J. Med.* — 2004. — Vol. 351. — P. 354—361.

Л. А. ДЗЯК ¹, О. С. ЦУРКАЛЕНКО ¹, К. В. МІЗЯКІНА ¹, М. С. ДІБРОВА ²

¹ ДЗ «Дніпропетровська медична академія МОЗ України»

² КЗ «Дніпропетровська обласна клінічна лікарня ім. І. І. Мечнікова»

Гострий вестибулярний нейроніт

Висвітлено клінічну картину, особливості та труднощі діагностики вестибулярного нейроніту. Визначено рекомендації щодо проведення патогенетичного лікування з позицій доказової медицини. Описано клінічний випадок діагностики вестибулярного нейроніту.

Ключові слова: вестибулярний нейроніт, гостра периферійна вестибулопатія, запаморочення.

L. A. Dzyak¹, E. S. Tsurkalenko¹, E. V. Miziakina¹, M. S. Dibrova²

Acute vestibular neuritis

The article is focused on the vestibular neuritis. The clinic and peculiarities of diagnostic are described. Recommendations for the pathogenetic treatment based on evidence-based medicine are given.

Key words: vestibular neuritis, acute peripheral vestibular impairment, vertigo.